

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o

418

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger BARON

Né le 22 juin 1908, à Laigle (Orne)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SPASME DE L'ŒSOPHAGE

CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger BARON

Né le 22 juin 1908, à Laigle (Orne)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SPASME DE L'ŒSOPHAGE
CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Dont la vie sera toujours un exemple
pour nous.*

*En témoignage de profonde affection et
de très grande reconnaissance.*

A MA FIANCÉE

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR J. RAMADIER

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
ce travail.*

*Hommage de profonde reconnaissance
pour la bienveillance qu'il n'a cessé de
nous témoigner au cours des trois années
passées sous sa vigilante direction.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre res-
pectueux attachement.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR A. BLOCH

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Bretonneau
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui fut notre premier maître en laryngologie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour le si cordial accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service.

A M. LE DOCTEUR CHAUSSÉ

Ancien assistant de laryngologie des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR H. GUILLON

Ancien interne des Hôpitaux
Assistant de laryngologie à l'Hôpital de la Pitié

En témoignage de bien vive reconnaissance pour les conseils qu'ils nous ont toujours prodigués.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE CAEN

M. LE DOCTEUR LECORNU
M. LE PROFESSEUR GUIBÉ
M. LE DOCTEUR LE RASLE
M. LE DOCTEUR MARAIS (*in memoriam*)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR CADENAT
M. LE DOCTEUR JOUSSET
M. LE PROFESSEUR LOEPER
M. LE DOCTEUR J. HALLÉ
M. LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR LEVANT
M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (*in memoriam*)

A M. LE DOCTEUR ROUËCHE

Ancien interne des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS :

JULIEN MARIE ET THOYER

Chefs de clinique à la Faculté

A MM. LES DOCTEURS :

LESTIENNE, LARROQUE, LEMOINE, BOUSQUET,
JAMET

Assistants de laryngologie des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SPASME DE L'ŒSOPHAGE CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

Introduction.

Ayant été appelé à observer, avec MM. les D^{rs} Chaussé et Rouèche, un nourrisson atteint de sténose spasmodique de la bouche œsophagienne, nous avons recherché, sur le conseil de notre maître M. le D^r Ramadier, ce qui avait été publié jusqu'à ce jour sur cette question.

Si l'on s'est occupé du spasme de l'œsophage, il semble surtout que l'on ait eu en vue le cardio-spasme ; mais comme nous le verrons, pour rare que soit le spasme en d'autres parties de l'œsophage, il n'en existe pas moins quelquefois.

Se manifestant au début à intervalles plus ou moins espacés, il peut devenir plus fréquent et aboutir parfois à une forme grave avec rétro-dilatation.

C'est pourquoi, après en avoir donné une définition, nous envisagerons les formes de *dysphagie intermittente* et *permanente* dues au spasme.

Nous décrirons successivement différentes *formes cliniques* (spasme de la bouche, spasme du cardia).

Puis nous éliminerons les affections qui peuvent faire errer le *diagnostic* et, après avoir envisagé le *prognostic*, nous verrons quelle est la *conduite à tenir* en présence d'enfants et de nourrissons présentant ces troubles.

Définition et historique.

S'il existe des spasmes secondaires qui cachent par leur symptomatologie une lésion organique, notamment dans les sténoses, les ulcérations, les lésions cicatricielles ou les brûlures, il existe également des spasmes primitifs qui tiennent eux aussi une place importante dans la pathologie œsophagienne, ayant leur symptomatologie et leur évolution clinique propre.

On a donné du spasme beaucoup de définitions ; on s'est beaucoup occupé du spasme du cardia et, à ce propos, on en donne souvent cette définition : « C'est une augmentation d'excitabilité du cardia avec formation consécutive d'une sténose purement fonctionnelle, capable par sa persistance d'entraîner une dilatation œsophagienne et même une sténose organique. »

Mais comme nous le verrons, et c'est là le point de départ de ce travail, le spasme peut intéresser les autres parties de l'œsophage, et il nous semble que la définition suivante répond mieux au tableau clinique que nous décrirons tout à l'heure : le spasme est une affection nerveuse liée à un état général spécial, à

caractère notamment transitoire, qui amène la fermeture plus ou moins complète et plus ou moins durable de l'œsophage, empêchant l'alimentation et procédant par véritables crises, avec des phases d'amélioration complète. Ce qui caractérise ce phénomène, c'est que si l'on essaie un cathétérisme de l'œsophage avec un explorateur olivaire, la boule dépasse facilement la région spasmée et ce, d'autant mieux qu'elle est plus grosse.

Chez le nourrisson, le spasme de l'œsophage paraît être une affection rare si l'on en juge par le nombre restreint d'observations publiées. En effet, depuis la description de Purtans qui remonte à 1812, le silence se fait sur la question pendant près d'un siècle. Ce n'est qu'en 1908 que l'attention est de nouveau attirée par Goppert; la même année, Méry publie une observation, mais les cas restent isolés; et Marcan en 1911 ne peut réunir dans son travail que quelques observations.

Dans les traités classiques, on ne parle en général du spasme que chez les grands enfants de 11 à 14 ans. D'ailleurs, le spasme, dans les exemples cités par Comby, Nobécourt, se présente sous forme de spasme simple. Au cours de ces dernières années, nous retrouvons des observations de Guisez, de Jacques et plus récemment encore de Rohmer, de Chaussé, de Hautant. Macquisie et Howes ont signalé des vomissements graves chez des nourrissons.

Chez l'enfant boulimique, Weill note des spasmes de la bouche œsophagienne, mais rares.

Étude clinique.

Nous allons envisager successivement, chez l'enfant et le nourrisson, le cas où le spasme, survenant à intervalles plus ou moins éloignés, provoque de véritables *crises de dysphagie intermittentes* puis le cas où le spasme étant installé provoque une *dysphagie permanente*.

1. — DYSPHAGIE INTERMITTENTE

a) Chez le nourrisson.

CLINIQUE.

Le nourrisson, dont le développement s'est fait normalement pendant les premiers jours ou les premières semaines, se met brusquement à rejeter le lait ; ces vomissements, d'ailleurs, sont plutôt des « régurgitions ». En effet, l'élimination des aliments se fait très rapidement après l'ingestion et ce, sans le moindre effort et sans nausée ; la matière, expulsée en général avec du mucus, n'a aucune odeur et n'a subi aucune fermentation, comme on peut s'en assurer par un examen chimique : celui-ci prouve, en effet, que le suc gastrique n'a aucunement agi.

Souvent c'est pendant le sommeil que se font ces régurgitions, puis tout à coup survient une phase d'intolérance absolue due aux phénomènes inflammatoires plus violents, auxquels se surajoute le spasme. Le transit est impossible.

La nutrition pendant cette crise souffre de cette carence alimentaire et l'accroissement du nourrisson se fait mal ; l'enfant, au plus fort de la crise, est abattu, a une peau sèche, ridée (gardant le pli qu'on lui imprime) ; le poids diminue rapidement, les urines sont rares. On diminue l'alimentation, on donne des médicaments anti-spasmodiques, la déglutition redevient normale. Telle est la crise survenant brutalement sans aucune raison apparente et qui peut se reproduire à des intervalles plus ou moins espacés si aucune thérapeutique n'a été appliquée, et amener l'enfant dans un état de déficience physiologique très marquée.

Nous sommes alors en présence d'une affection transitoire empêchant l'alimentation, amenant l'ouverture et la fermeture de l'œsophage en plus ou moins de temps ; enfin, évoluant par crises plus ou moins longues, avec des phases de rémission complète, et ainsi s'établit, dit Péhu, « un cycle constitué par des phases alternantes, l'une de bien-être apparent, l'autre de perturbations digestives, cycle qui peut durer des mois, des années, s'étageant en somme sur la première et deuxième enfance ».

En présence d'un nourrisson présentant ces symptômes, on devra pratiquer plusieurs examens.

CATHÉTHÉRISME.

C'est un procédé simple, anodin, s'il est manié avec douceur et prudence et qui peut donner des renseignements de première importance.

On peut commencer par un cathéthérisme avec une sonde molle de petit calibre : quelquefois, le pharynx franchi, la sonde est arrêtée par le spasme supérieur de l'œsophage ; mais ce spasme n'est ordinairement pas rebelle : un peu de patience, quelques secondes d'attente et il cède. La sonde continue sa descente normalement. Souvent on ne sentira même pas d'obstacle à franchir ; par contre, quelquefois aussi, arrivant au niveau du cardia, on trouvera un orifice obturé ; si l'on veut forcer cet obstacle, il conviendra d'appuyer avec douceur, et le plus souvent, au bout de quelques minutes, parfois même au bout de quelques secondes, la sonde passera, donnant à la main qui la guide une sensation tout à fait spéciale.

On peut recourir au cathéthère à olive, monté sur tige souple. Ce ne sont pas les plus petites qui passent le mieux, il faut en choisir une un peu volumineuse et, au bout de quelques secondes d'attente, elle franchit l'obstacle ou, plus exactement, l'obstacle se laisse franchir.

L'ŒSOPHAGOSCOPIE.

L'œsophagoscopie se fera sur le malade couché en décubitus dorsal.

Après avoir vérifié l'éclairage, on introduit le tube sous le contrôle de la vue, le tube pénètre après une douce pression, en quelques secondes lorsqu'il s'agit de simples spasmes. Toute la portion thoracique ne présente rien d'anormal : la muqueuse, de coloration rosée, a conservé ses mouvements, synchrones aux mouvements respiratoires et cardiaques : le cardia apparaît avec son aspect infundibuliforme normal. Il peut être immobile et ne pas laisser échapper des mucosités gastriques comme à l'état normal, *mais le plus souvent*, le spasme ayant cédé sous la pression du tube œsophagoscopique, nous ne trouvons absolument rien de pathologique au niveau de la muqueuse de l'œsophage.

Cet examen a surtout une valeur « négative » si l'on peut dire.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Radioscopie. — Un examen radioscopique s'impose lorsque l'on soupçonne l'existence d'un spasme de l'œsophage : l'examen sera fait au moment où le nourrisson fait des accidents attribuables au spasme. On peut voir la région qui est en cause et la bouillie barytée s'arrêter à un niveau quelconque de l'œsophage. Dans tous les cas, on ne devra pas se contenter d'un examen radioscopique, mais il faudra pratiquer sans retard un examen radiographique. Nous croyons devoir rappeler l'aspect d'un œsophage *normal* chez le nourrisson. Nous devons signaler que

l'œsophage du nourrisson présente, suivant une communication récente de MM. Lelong et Aimé, des aspects mal connus jusqu'à ce jour. Ces auteurs, pour obtenir des renseignements précis, ont eu recours à la méthode de clichés instantanés pris en série continue, appliquant en somme à l'œsophage la technique maintenant bien au point de la radiographie duodénale. Leurs examens ont été pratiqués successivement en position verticale et en position couchée. L'incidence la plus couramment employée a été l'incidence frontale (la radiographie étant prise en vue postéro-antérieure, film placé sur le sternum) et ils se sont servis de bouillies opaques (sulfate de baryum crémeux (de Bensaude et Terrey) ou le thorium). L'un des repas était de consistance analogue à celle du lait, l'autre épais, analogue à celle de la bouillie.

Notons que, à jeun, l'œsophage n'est visible que s'il est rempli d'air ; il ne se produit aucune clarté apparente. Il faut bien insister sur ce fait que l'image de l'œsophage est essentiellement changeante.

Néanmoins, il est un aspect qui est le plus fréquent et duquel les autres se rapprochent, pouvant ainsi servir de type : c'est celui d'une très large poche allongée de l'orifice supérieur de l'œsophage à son orifice inférieur ; son calibre est, toute proportion gardée, énorme ; sa projection couvre et même débordé celle du rachis ; les contours de cette poche apparaissent assez réguliers et ne présentent que quelques sinuosités dont la plus nette se trouve dans

la région aortique où elle forme un léger rétrécissement.

L'augmentation du calibre porte sur les deux portions : cervicale et thoracique, mais inégalement. Le plus souvent, la dilatation est franchement plus marquée sur la portion thoracique, il en résulte une image comparable à une massue, à une bouteille, ou mieux encore, à une sangsue dont la grosse extrémité serait située en bas ; le contenu de cette poche dans la position verticale est essentiellement variable : tantôt la cavité est entièrement remplie par une bulle d'air dont les limites sont dessinées par un liséré de substance opaque coulant le long des parois du conduit et fermant en haut et en bas les deux extrémités. Cette image d'aérophagie œsophagienne ne semble pas signalée jusqu'ici et sa persistance, dans l'intervalle de déglutition, est toutefois remarquable ; ceci étant un des *caractères de l'aspect œsophagien de l'enfant*. Tantôt la cavité œsophagienne est remplie à la fois par l'air et par du liquide opaque ; mais dans ce cas, la colonne d'air est fragmentée en deux ou trois grosses bulles allongées, séparées par une mince bande presque transversale.

L'extrémité supérieure de l'image correspond à la bouche œsophagienne. Cet orifice peut être ouvert ou fermé ; s'il est ouvert, ses parois se continuent avec celles de l'oropharynx et ce, sans démarcation ; s'il est fermé, la substance opaque qui coiffe en haut la bulle d'air forme un petit capuchon ayant l'aspect d'un éteignoir.

L'extrémité inférieure de l'image œsophagienne mérite pour certains auteurs le nom d'« épiscardia » ; elle est en général renflée en massue quand elle est pleine d'air ; et a la forme d'une coupe arrondie. Le fond de la coupe est occupé par un petit culot en forme de croissant qui peut persister même quand le cardia est ouvert.

Telle est l'image type.

Mais au cours de la déglutition, bien d'autres aspects peuvent apparaître, parfois l'œsophage cervical ayant un calibre égal à celui de l'œsophage thoracique. L'ensemble présente l'aspect d'une saucisse, ou mieux d'une chenille.

L'œsophage peut apparaître sous la forme de deux poches juxtaposées donnant alors l'aspect d'un 8 ou d'un sablier ; plus rarement, l'œsophage a l'aspect d'un ruban opaque de petit calibre, c'est l'image en baguette de tambour.

Les liquides pris par tétées coulent le long des parois de la poche et leur déglutition s'accompagne d'une ingestion d'air importante. Par contre, l'ingestion de solide et de bouillie s'accompagne d'une aéro-phagie beaucoup moindre.

Tous ces aspects ont été vus en position verticale.

En position horizontale, l'image œsophagienne garde à peu de chose près le même aspect qu'en position orthostatique. Cependant, en position horizontale, les bulles d'air paraissent moins volumineuses et tout se passe comme si le nourrisson, en

position horizontale, avalait beaucoup moins d'air qu'en position verticale.

Dans la déglutition normale, le liquide opaque progresse par l'effet du péristaltisme œsophagien : la pesanteur paraît souvent insuffisante à assurer un transit normal.

Chez le nourrisson, les ondes péristaltiques paraissent énergiques à partir de 18 mois à 2 ans. L'image radiologique de l'œsophage prend, pendant la déglutition, l'aspect connu chez l'adulte. Il n'est pas indifférent de noter que la disparition de ces caractères morphologiques et physiologiques coïncide avec le changement du mode d'alimentation (cessation de la succion), et d'autre part avec la perte de l'aptitude du nourrisson à régurgiter.

En résumé, nous dirons que l'image de l'œsophage du nourrisson normal est bien différente de celle de l'adulte ; son aspect est dû surtout à une distension de l'organe, le plus souvent par de l'air, d'où la formation d'une énorme poche à air œsophagienne.

La déglutition de l'air est beaucoup moins abondante avec les repas épais et pris à la cuiller qu'avec les repas liquides ; et enfin la déglutition d'air est beaucoup moins apparente dans la position couchée que dans la position droite.

b) Chez l'enfant.

Comme pour le nourrisson, le spasme de l'œsophage qui se présente chez les grands enfants, peut

apparaître brusquement ; mais cependant, presque toujours, on retrouve dans les antécédents de ceux-ci des accidents qui, en quelque sorte, expliquent ou peuvent servir à expliquer les spasmes qui se présentent.

Comme chez le nourrisson il s'agit le plus souvent, non de vomissements, mais de régurgitations qui, elles aussi, surviennent sans effort, sans nausée, très rapidement après les ingestions alimentaires et dont le caractère principal est d'apparaître à des périodes plus ou moins éloignées ; en somme, évoluant très capricieusement.

La dysphagie est très capricieuse dans son apparition et dans sa forme ; tantôt elle est plus marquée pour les solides, tantôt pour les liquides. Ses accès évoluent par crises qui, elles-mêmes, peuvent s'espacer, s'atténuer avec l'âge. Mais cependant, il faut savoir que même chez les enfants, le spasme de l'œsophage peut revêtir des formes graves qui peuvent aboutir à un état de misère physiologique très grand si un traitement approprié n'a pas été institué. D'ailleurs, dans les traités classiques de maladies des enfants, il n'est question du spasme que chez les grands enfants nerveux, de souche arthritique, ou entachés de tare.

Le rétrécissement spasmodique, dit M. Nobécourt, ne se voit guère que chez les grands enfants présentant une hérédité nerveuse et entachés eux-mêmes de nervosisme. Comme pour le nourrisson, plusieurs examens s'imposent.

LE CATHÉTÉRISME.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos du nourrisson. Le cathétérisme se fait de la même façon. Comme pour le nourrisson, c'est un examen bénin en des mains expertes et qui est susceptible de fournir des renseignements très précieux au point de vue clinique.

ŒSOPHAGOSCOPIE.

Elle aussi est susceptible de fournir des renseignements fort utiles et elle revêt le même caractère au point de vue de la conduite à tenir que chez le nourrisson.

Enfin :

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

L'examen radiologique doit être pratiqué sous l'écran en faisant ingérer une bouillie opaque d'une contenance de 150 à 250 cmc. puis à une autre exploration d'un corps solide dans la composition duquel entre une substance non perméable aux rayons X (bismuth baryté). Il est en effet nécessaire de rechercher l'état de la fonction œsophagienne successivement à la déglutition des liquides et la déglutition des solides.

En outre, la prise de plusieurs films est souvent d'une utilité particulière pour suivre les différentes phases du transit successivement à la déglutition des

liquides et des solides. On constate alors une figure piriforme, la partie effilée et la poire étant tournée vers la partie supérieure, le fond de la poire s'appuyant sur la partie rétrécie. D'ailleurs, l'image n'est pas immuable, elle peut se modifier durant l'examen surtout quand il s'ajoute un spasme.

Pour repérer avec exactitude le rétrécissement, on peut utiliser une sonde ordinaire, ou mieux encore, une sonde en caoutchouc plombifère dont l'extrémité vient buter contre le rétrécissement.

II. — DYSPHAGIE PERMANENTE.

Si les crises de dysphagie intermittentes vont se répétant, on pourra constater l'existence d'une dysphagie permanente. Mais il faut le reconnaître, cette forme n'existe jamais chez le nourrisson, et ce n'est que chez les grands enfants qu'on pourra le constater.

Il s'agit plus souvent d'un enfant chez lequel on retrouve, dans les antécédents, des crises passagères de dysphagie (celles que nous avons décrites dans les chapitres précédents), et qui un beau jour présente le syndrome suivant : les vomissements sont devenus pour ainsi dire quotidiens ; l'enfant a maigri et aucun aliment ne peut pénétrer sans être immédiatement rejeté ; l'état général va s'aggravant, sans aucune phase de rémission ; l'intolérance œsophagienne est absolue en ce sens que, sous la double influence de

phénomènes inflammatoires d'une acuité plus grande et de spasmes surajoutés, le transit devient impossible.

C'est alors que les examens œsophagoscopiques et radiographiques s'imposent.

RADIOGRAPHIE.

On pratique un examen radiographique. On fait absorber à l'enfant, devant l'écran, un lait bismuthé ; l'œsophage se remplit aussitôt et se montre élargi ; il se termine au niveau du cardia en faisceau et montre, immédiatement au-dessus, une dilatation angulaire ; des contractions se produisent, mais sans résultat. On pratique plusieurs examens et aucune particule ne franchit l'orifice sténosé du cardia.

ŒSOPHAGOSCOPIE.

L'examen œsophagoscopique se fera de la même façon que ceux que nous avons décrits pour le nourrisson.

On constate que la bouche œsophagienne se laisse aisément franchir par le tube et que dès que la région cervicale est franchie, on arrive dans une cavité anormalement dilatée. Dans toute la portion thoracique, en général, les parois sont macérées, et la cavité est pleine de débris alimentaires bien que l'enfant n'ait pas mangé depuis plusieurs jours. Dès que le tube arrive dans la région cardiaque, l'œsophage se resserre et on constate que le mucus au niveau du cardia

forme un bourrelet saillant ; l'orifice est fermé, contracturé et bien souvent, seule une sonde filiforme peut passer et on est obligé de la laisser à demeure de façon à permettre un cathétérisme ultérieur.

Formes cliniques

Nous distinguerons plusieurs formes de spasmes de l'œsophage suivant qu'il s'agit du nourrisson ou de l'enfant et d'autre part, suivant qu'il s'agit d'un spasme de la bouche œsophagienne, d'un spasme du cardia ou d'un spasme de la partie moyenne.

SPASME DU CARDIA

a) Chez le nourrisson.

Nous avons vu que les accidents débutent généralement dès les premières semaines.

L'enfant, dont le développement se faisait normalement, commence à rejeter le lait. Les tétées finies, on couche l'enfant et, tout d'un coup, on entend le liquide qui monte ; l'enfant fait un effort pour l'avalier, mais le liquide remonte encore et nécessite un nouvel effort de déglutition ; il se produit un véritable va-et-vient œsophagien et, après plusieurs ruminations, l'enfant finit parfois par garder le lait. Mais, le plus souvent, il rejette tout ce qu'il a pris ou partie ; et dans certains cas, il semble même en

rejeter davantage. Le lait n'a subi aucune fermentation gastrique et il est accompagné de mucus.

Ces vomiturations ne se produisent pas à chaque tétée. En position verticale, l'enfant garde le lait ; mais en position couchée, on voit le lait remonter. Ces vomiturations se produisent sans aucun effort, sans contractions abdominales ou diaphragmatiques. Ces nourrissons restent gais et n'ont pas l'air de souffrir. Il semble pourtant que le nourrisson garde une partie de la nourriture, car bien souvent la maladie semble avoir duré assez longtemps malgré tout ; cette alimentation insuffisante finit par retentir sur l'état général : le poids diminue, les fèces peu abondantes, la température baisse, la peau devient sèche, l'enfant se déshydrate et se cachectise si un diagnostic précis ne vient pas dicter le traitement rationnel.

b) Chez l'enfant.

Nous avons vu que le spasme du cardia pouvait par sa répétition entraîner une contraction permanente du cardia avec rétro-dilatation, mais bien souvent aussi le cardio-spasme de l'enfant se traduit par les mêmes symptômes isolés que chez le nourrisson.

SPASME DE LA BOUCHE ŒSOPHAGIENNE

a) Chez le nourrisson.

Ce spasme est rare si l'on s'en rapporte au petit nombre d'observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour.

Pour notre part, nous ne connaissons que celles de M. Chaussé. Il faut noter, dans ce cas : l'enfant n'avale qu'une ou deux gorgées de lait. A ce moment, il est pris d'une quinte de toux et il ne peut ingérer les gorgées suivantes ; il est manifeste que le lait fait fausse route dans la trachée dès les premières gorgées de la tétée ; c'est ce que nous avons pu constater dans l'observation que nous rapportons plus loin.

b) Chez l'enfant.

Comme nous l'avons signalé, des spasmes de la bouche œsophagienne ont été décrits par Weill. Cette dysphagie est très capricieuse dans son apparition et dans sa forme ; tantôt plus marquée pour les solides, tantôt pour les liquides ; mais en général, les crises s'atténuent avec l'âge et s'espacent de plus en plus.

**SPASME DE LA PARTIE MOYENNE
DE L'ŒSOPHAGE**

Nous en rapportons quelques observations, notamment celle de Rohmer.

Il s'agit de nourrissons qui vomissent et qui ne peuvent plus rien prendre. Le cathétérisme décèle le siège du spasme ; un examen radioscopique confirme son existence et un traitement rationnel peut finir par avoir raison de ces manifestations pathologiques.

D'autre part, nous signalerons, en ce qui concerne

les grands enfants, les observations de Jacques. L'un et l'autre rapportant le cas d'enfants atteints de la partie moyenne de l'œsophage, dont les symptômes se rapportaient en tous points à ceux que nous avons décrits dans la forme prise pour type au chapitre précédent.

Pathogénie. Etiologie.

A lire la littérature, il semble que l'on rapporte plus volontiers le spasme œsophagien de l'enfant et du nourrisson à des causes traumatiques (caustiques) ou congénitales (aplasie) ou extrinsèques (adénopathie) plutôt qu'à un obstacle d'origine spastique. Pourtant la névropathie n'épargne pas les enfants.

Le dérèglement s'exprime par une hypermotricité des fibres sphinctériennes selon l'opinion commune ou par une déficience d'un processus dilatateur actif de l'orifice cardio-diaphragmatique selon Chevallier-Jackson.

Si pourtant l'œsophagisme nécessite, semble-t-il, un élément nerveux indispensable qui forme la cause prédisposante, il n'en est pas moins vrai que l'on recherche la cause déterminante dans une malformation ou une lésion, si petite soit-elle, de voisinage.

Nous pouvons considérer comme acquis, dans l'étiologie de l'œsophagisme, l'existence de deux facteurs distincts.

1^o *Un facteur de terrain constant*, élément de fonds, comportant une susceptibilité générale de l'appareil nerveux.

2° *Un facteur local*, variable suivant les cas, relevant soit d'une difformité anatomique, soit d'une altération fonctionnelle, et caractérisé par ce fait qu'il ne pourrait à lui seul et sans troubles neuro-moteurs surajoutés fournir une justification suffisante des accidents observés.

Telle est l'opinion de Jacques. Ainsi donc reste un lien étiologique, nerveux, reliant de nombreux faits de pathologie diverse.

C'est ainsi que, dans les observations qu'il publie, Jacques conclut que les accidents spastiques eurent pour point de départ l'irritation de l'œsophage supracardiaque par des sécrétions hyper-acides. De plus, l'hérédité syphilitique, certaine pour l'un, moins pour l'autre, avait une part de responsabilité également.

Pour Rohmer, tous ces états spasmodiques ont une origine commune : une hyperexcitabilité pathologique de la musculature lisse du tube digestif.

Alfred Hesse (New-York) rapproche ces spasmes de ceux que l'on rencontre au pylore et dans les autres parties du tube digestif et y voit l'expression d'un état pathologique spécial.

Reyher les rapprochant de la tétanie et se basant sur les signes de vagotonie qu'il a rencontrés chez tous ses enfants, en fait un trouble nutritif spasmodique.

Husler y voit un état d'hyper-réflexivité pathologique dans lequel peut entrer également un facteur

psychique, le tout s'établissant sur un terrain déterminé.

Comme on le voit, les opinions sont assez variées pour trouver les causes du spasme œsophagien ; la question avait déjà été posée par Cruveilhier : « Il existe des rétrécissements œsophagiens sans altération des parois. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à l'anneau ou à un cylindre de ce conduit ? » (*Atlas*, tome II, première partie).

Diagnostic.

En règle générale, on ne pense pas tout de suite au spasme de l'œsophage, et on n'arrivera à ce diagnostic qu'après avoir éliminé d'autres affections.

En présence d'un nourrisson qui vomit, on pense tout d'abord aux causes banales et fréquentes des vomissements.

CAUSES BANALES.

C'est ainsi que l'on doit éliminer les régurgitations banales de l'enfant qui tète trop vite, trop gloutonnement, qui prend des quantités de lait trop abondantes ou dont les tétées sont trop rapprochées. La régurgitation se fait sans souffrance, aussi facilement que dans le spasme, mais le lait rejeté est caillé en fins grumeaux indiquant son séjour stomacal. Il suffit de bien régler l'alimentation pour faire disparaître ces accidents.

Si malgré une alimentation bien réglée les régurgitations persistent, on songera à la dyspepsie du nourrisson liée à un mauvais lait, mais, dans ce cas, les selles changent d'aspect, de fréquence, deviennent grumeleuses, verdâtres, acides et irritantes pour la

peau de l'enfant, entraînant un érythème fessier. L'état général s'altère, l'enfant se déshydrate, se dessèche, prend la forme d'un petit vieillard dans la forme atrophique (athrepsie de Parrot) ou bien il devient gros, bouffi, mou et pâle dans la forme de dyspepsie grasse.

A côté de ces vomissements dus à une alimentation trop abondante, défectueuse par sa composition, il faut penser aux vomissements par hypoalimentation décrits par Variot. Aux vomissements s'ajoute la triade symptomatique : avidité de l'enfant, amaigrissement, constipation opiniâtre (mais cette forme de vomissements est rare).

Il existe également une intolérance pour le lait de femme, mais moins fréquente cependant que pour le lait de vache.

Signalons les vomissements dus à l'aérophagie : l'air envahit l'estomac qui se distend, se révolte et expulse son contenu.

On éliminera facilement les vomissements des indigestions.

LA STÉNOSE PYLORIQUE.

Quand les essais d'alimentation sont restés infructueux, on pense à une affection plus grave : la sténose pylorique, qui peut en imposer pour un obstacle du cardia. L'estomac lutte contre l'obstacle pylorique, il ne peut le franchir et, s'il ne se laisse distendre, l'enfant rejette son contenu : vomissements fréquents, précoces, suivant presque immédiatement la tétée.

Mais ici, le vomissement est précédé de crises, est explosif, au contraire de celui dû au spasme.

De plus, le lait est rejeté caillé. Si on examine le ventre de l'enfant, on voit des ondes se dessiner en cas de sténose du pylore et cesser après le vomissement. L'estomac est biloculaire, en sablier.

STÉNOSE PAR RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL.

Mais il est une affection dont le diagnostic sera particulièrement difficile : la sténose par rétrécissement congénital.

Dans ce cas, on retrouve des troubles remontant à la première enfance ; même lorsque les enfants sont au sein, ils ont des régurgitations. Nous retrouvons là, comme dans les sténoses dues au spasme, l'existence de vomissements survenant à des intervalles plus ou moins éloignés, séparés par des accalmies pendant lesquelles on ne note pas le moindre trouble.

La déglutition, parfois pénible, est toujours possible à la naissance et aussi tant que l'enfant se nourrit de liquide, car du jour où l'alimentation changera pour devenir solide, les phénomènes augmenteront d'intensité pour aboutir à une dysphagie (et cela d'autant mieux que très souvent des lésions inflammatoires provoquées par la stagnation d'aliments se seront développées dans la muqueuse ou la musculature).

C'est ainsi que, trompant l'attention, ces vomissements seront imputés, à tort, à des troubles de fonc-

tionnement de l'estomac et ce n'est que plus tard, lorsque la dysphagie ira en s'accroissant, que l'on pensera à imputer l'œsophage et que l'on fera une radio et une œsophagoscopie. Grâce à ces deux examens, en effet, on localisera le siège de cette sténose presque toujours inférieur et, au lieu de trouver comme dans le spasme un obstacle qui cède à l'endoscopie, on trouvera, au voisinage du cardia, au niveau de la traversée diaphragmatique, une sorte de valvule plus ou moins enflammée ayant, au niveau du pertuis libre, un aspect spécial et un bord tranchant facile à reconnaître ; au-dessus, une dilatation plus ou moins volumineuse. Il peut persister une demi-valvule obstruant partiellement la lumière de l'œsophage : si elle existait seule, les troubles œsophagiens n'existeraient pas, mais des troubles inflammatoires s'organisent et, par épaissement de la muqueuse, augmentent la sténose et les phénomènes d'obstruction se caractérisent.

L'aspect inflammatoire rend beaucoup moins net l'aspect de la valvule : la muqueuse rougit, s'épaissit et devient bourgeonnante ; mais parfois l'œsophagoscopie montre moins une valvule que l'hypertrophie du sphincter phréno-cardiaque qui forme un bourrelet obstruant la lumière œsophagienne. Ce bourrelet musculaire subit l'infiltration et la dégénérescence fibrocicatricielle. Et, dans ce cas, le rétrécissement occupe une certaine longueur. On sent au cathéthère deux ressauts, dont un est au niveau du diaphragme : c'est le rétrécissement primitif. Les lésions inflamma-

toires se développent par stases alimentaires et on ne voit que la partie supérieure de la partie sténosée s'étendant plus bas.

STÉNOSE PAR RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL.

Il sera facile d'éliminer les *rétrécissements traumatiques* dus le plus souvent à l'ingestion d'un caustique ou d'un corps étranger. Dans ce cas, l'anamnèse permettra de retrouver la cause de cette brûlure œsophagienne qui a entraîné un rétrécissement cicatriciel.

D'autre part, l'œsophagoscopie rend les plus grands services en permettant de constater par l'examen endoscopique l'existence d'une sténose fibreuse.

IMPERFORATION ŒSOPHAGIENNE.

Chez le nourrisson, on éliminera les vomissements dus à une *imperforation de l'œsophage*. Dans ce cas, les vomissements se produisent quelques secondes après l'ingestion ; le rejet est facile ne s'accompagne pas de nausées, du moins autant qu'il est possible de l'affirmer à cet âge. Souvent ce rejet est précédé d'une toux plus ou moins intense qui, au bout de quelque temps, s'accompagne de cyanose. Cyanose, vomissements, toux constituent une trilogie qui traduit une sténose de l'œsophage. Les vomissements ne renferment que le liquide ingéré avec du mucus plus ou moins abondant, plus ou moins glaireux, mais ne contient ni suc gastrique, ni bile ;

jamais on n'y constate la présence de méconium ; le ventre du nouveau-né n'est pas ballonné ; au contraire, il s'aplatit par manque de fonctionnement du tube digestif ; aucun melœna, l'anus est normalement constitué ; on peut essayer un cathéthérisme œsophagien avec une sonde molle à introduire avec la plus grande prudence.

On use d'une sonde filiforme en caoutchouc, contenant du Pb et dont on peut suivre le trajet sur le plan fluoroscopique, mais l'état précaire de l'enfant ne permet pas que l'on se livre à une longue exploration.

LE MÉGA-ŒSOPHAGE.

La sténose du cardia par rétro-dilatation consécutive oppose un diagnostic difficile avec une affection sur laquelle l'attention est attirée, surtout pendant ces dernières années, à savoir *le méga-œsophage*.

En effet, le tableau de la sténose œsophagienne peut être exactement simulé par une malformation peu commune, mais dont il existe quelques exemples dans l'enfance : le méga-œsophage.

C'est surtout pendant ces dernières années que l'on s'est beaucoup occupé de cette question. Cette anomalie est constituée en réalité par une augmentation de longueur du conduit alimentaire. A la partie inférieure juxta-diaphragmatique se produit une soudure qui revêt la forme de l'extrémité d'une conde à béquilles. Par contre, dans sa portion thoracique, l'œsophage est dilaté, ampoulaire comme dans le

spasme de l'œsophage. Les troubles n'apparaissent pas dès les premiers jours de la vie. Toutefois, par rapport à un total déterminé dû au méga-œsophage, on constate qu'il existe une proportion relativement élevée paraissant dans l'enfance (Gaudet, thèse de Lyon 1919), cette proportion à 70 %.

En réalité, cette anomalie, bien connue à l'heure actuelle et qui a suscité de nombreux travaux (Gaudet, L. Bard, Jean Dechaume, Sargnou) a reçu des appellations diverses : c'est la dilatation diffuse de l'œsophage pour les uns, l'œsophagectasie ou la dilatation spasmodique ou la dilatation adéopathique pour les autres.

On ne trouve dans le méga-œsophage aucun rétrécissement lésionnel.

Sans vouloir essayer de rentrer dans les nombreuses théories voulant expliquer le méga-œsophage, nous retiendrons pourtant les trois principales :

1^o La théorie la plus ancienne du cardia-spasme primitif, émise par Cruveilhier puis par Micalicz, puis Meitzer : le cardia refusant de s'ouvrir devant le bol alimentaire, les parois de l'œsophage se laissent distendre et l'œsophage entretient le spasme permanent ;

2^o La théorie de l'atonie primitive de l'œsophage, défendue par Zenker, Netter et Rosenheim ;

3^o La théorie de Krausse prétendant que les spasmes et l'atonie primitifs sont dus à une seule et même cause de la paralysie du 10.

Quoi qu'il en soit, nous ne retiendrons comme signes vrais de méga-œsophage que les suivants :

1^o Des régurgitations d'abord espacées et peu abondantes puis, des fréquences augmentant, le malade rejette du mucus et des aliments, les uns récemment les autres plus anciennement ingérés. Mais ce liquide ne contenant *aucun suc gastrique*, ce qui a pratiquement une très grosse importance diagnostique ;

2^o La dysphagie plus ou moins accentuée paraissant au bout d'un certain temps et pouvant s'accompagner d'angoisse ou de sensations d'étouffement et évoluant en proportion du remplissage plus ou moins complet de la poche œsophagienne. **Mais** le diagnostic ne sera établi fermement et on n'éliminera la rétro-dilatation consécutive au spasme du cardia que d'après les examens radioscopique et radiographique.

En effet, la radioscopie doit comprendre l'absorption d'un cachet (si l'âge de l'enfant le permet) et d'une bouillie opaque sous l'écran ; le cachet est arrêté à la partie supérieure de la poche, c'est-à-dire dans le thorax supérieur ; puis, de nouveau, et plus longuement, au niveau de la région cardio-diaphragmatique, la bouillie opaque donne des renseignements plus précis ; elle s'étale, en effet, dans la dilatation et montre l'aspect filiforme ou en calebasse ou cylindre de cette dernière.

Dans la partie inférieure du thorax, on constate l'image d'une sonde à béquilles ; l'œsophage se replie sur lui-même de haut en bas, puis de droite à gauche,

puis de gauche à droite sur le cardia. Ces divers procédés d'exploration permettent de faire une constatation importante : dans la sténose valvulaire congénitale, la rétention au-dessus des rétrécissements est minime ; elle est beaucoup plus importante dans le méga-œsophage comme le montre le remplissage par la bouillie opaque.

L'examen radioscopique sera tenté, il ne sera pas d'une réalisation facile.

Chez l'enfant, le mucus présentera un aspect lavé ou congestionné, parfois avec des ulcérations ; on y voit des plis transversaux, ce qui permet de préciser ainsi la nature de la dilatation et ses dimensions transversales. La panse est beaucoup plus dilatée dans sa portion sus-diaphragmatique.

A des périodes dysphagiques succèdent des périodes d'accalmie relative, si un traitement médical ou chirurgical n'a été tenté.

Pronostic.

Nous avons vu au cours des chapitres précédents que, chez le nourrisson, les crises de sténose œsophagienne n'entraînaient pas en elles-mêmes un pronostic très sombre, tout au moins quand les crises sont espacées. Il est juste de reconnaître cependant que, si ces crises se répètent à des intervalles assez rapprochés, l'état général de l'enfant s'en ressent et il souffre une carence alimentaire due aux vomissements et aux régurgitations constantes.

Pourtant si un traitement judicieux a été appliqué au début, le pronostic sera beaucoup moins sombre.

Mais les crises allant se répétant, aucun traitement n'ayant été institué, ces spasmes intermittents pourront acheminer l'enfant vers un état de sténose permanente avec une lésion organique entraînant une rétro-dilatation importante, qui peut amener l'enfant à un état de dénutrition vraiment très marqué.

Néanmoins, grâce à un examen radioscopique et radiographique que l'on joindra aux observations cliniques, il sera possible de déceler ces lésions et d'y apporter un traitement approprié.

Traitement.

En présence d'enfants atteints de sténose spasmodique de l'œsophage, quelle conduite tenir ?

Envisageons tout d'abord le cas d'un nourrisson ou d'un enfant atteint de spasmes intermittents et passagers de l'œsophage : il n'est pas douteux qu'un traitement général s'impose et, comme dit Jacques, il semble toujours exister un élément de fond comportant une sensibilité de l'appareil nerveux.

Les médicaments anti-nerveux seront de mise ; les anti-spasmodiques seront essayés ; puis outre le traitement général, il faudra traiter le facteur local parfois réduit à une altération fonctionnelle qui, sans les troubles nerveux, aurait été incapable de déclencher un spasme.

Il faudra procéder à une dilatation et pratiquer une œsophagoscopie. D'ailleurs, le tube passe le plus souvent très facilement et on arrive dans l'estomac, sans effort à franchir des obstacles apparents.

C'est ainsi qu'il nous a été donné d'opérer dans le cas que nous avons pu observer avec M. Chaussé ; c'est ainsi que M. Rohmer a opéré dans l'observation qu'il a rapportée.

Mais en présence de contractures spasmodiques, il faudra, après avoir constaté radiographiquement l'obstacle sur l'œsophage, pratiquer une œsophagoscopie et faire un traitement médical, à savoir : calmer l'œsophagite secondaire en nettoyant la poche œsophagienne avec un liquide alcalin additionné de bicarbonate de soude.

Après ce traitement préparatoire, on procédera à la dilatation méthodique (dilatation mécanique du sphincter cardiaque), endoscopie ; introduction des bougies sous le contrôle de la vue pour éviter les fausses routes dans les culs-de-sac latéraux ; laisser la bougie en place le plus longtemps possible. Ensuite dilater avec des bougies de plus en plus grosses, dilatation multi-bougiraire (il est plus facile d'introduire une petite bougie servant de conducteur à une grosse que d'emblée une grosse bougie).

Il est bien entendu que le traitement doit se faire régulièrement au moins une fois par semaine ; que l'on doit revoir l'enfant périodiquement et que l'on ménage des intervalles de repos.

C'est l'œsophagoscopie qui doit imposer le mode de traitement et la dilatation multi-bougiraire est la seule méthode ne donnant pas d'accidents. L'amélioration est immédiate après deux ou trois séances de dilatation ; l'enfant avale mieux, les déglutitions deviennent plus faciles, alors que tous les traitements avaient échoués.

D'autre part, il faut bien savoir que cette affection est sujette à la récurrence et que de temps en temps on

doit dilater de tels sujets. Il faut toujours prendre des petites bougies dont le calibre va en augmentant. C'est à ce prix que la guérison est possible et complète.

Observations.

La sténose spasmodique de l'œsophage, écrit Chevallier-Jackson, peut se manifester à tout âge. Mais d'après ce que j'ai observé, elle est rare après l'âge moyen de la vie... Le spasme du nouveau-né a été observé une seule fois !...

Il rapporte alors l'observation d'un nouveau-né de deux jours qu'on lui amène parce qu'il ne peut téter ni avaler. L'endoscopie fait céder le spasme et le nourrisson tète aussitôt après. Revu après quatre mois il est normal, mais Chevallier-Jackson assure que le spasme était très accentué si accentué même qu'on croyait à une absence congénitale, partielle de l'œsophage.

Guisez rapporte avoir eu une observation : il s'agissait qu'un nourrisson de 10 mois qui vomissait très peu de temps après chaque tétée. A la radio et au cathétérisme avec la sonde molle il n'y avait aucun obstacle. Ces troubles disparurent assez rapidement après exploration œsophagienne.

Voici une observation d'un nourrisson de 12 mois que M. le Dr Chaussé et nous-mêmes avons traité.

K..., 12 mois.

Quelques jours avant Noël l'enfant fait une bronchite avec température à 39°. Cette bronchite évolue en moins d'une semaine et se termine par une laryngite.

Un examen bactériologique fait à ce moment est négatif.

La première visite du spécialiste est du 26 ; l'enfant tête plus difficilement. Le pharynx est rouge, le nez est légèrement muco-purulent, le voile mobile, les cordes sont rosées, la couronne supérieure du larynx normale. L'enfant est subfébrile. Après 2 jours de désinfection les symptômes laryngés sont sans changement mais la dysphagie est beaucoup plus accentuée : d'ailleurs l'enfant maigrit et pâlit. Il ne prend à peu près rien : dès les premières gorgées qu'il boit il est secoué d'une quinte de toux.

Il est évident que le liquide ne pénètre pas dans l'œsophage mais dans le larynx.

Pourtant on ne voit rien de plus et toutes les mobilités sont conservées, pas de troubles respiratoires ; une radioscopie ne révèle la présence d'aucun corps étranger.

Le 15 janvier, broncho-œsophagoscopie : rien dans le larynx, les cordes sont rouges, la bouche œsophagienne perméable, pas de lésions à la partie supérieure de l'œsophage ; on pense à un spasme.

A ce moment, vu par nous, nous pensons que les troubles de déglutition sans lésion apparente peuvent être mis sur le compte de la spasmophilie. On essaie un traitement anti-spasmodique et on donne à l'enfant des doses répétées de chlorure de calcium et des petites doses de gardénal.

Le spasme cède très rapidement et l'évolution des

accidents spasmodiques et rhinopharyngés se terminent par la guérison en quelques jours.

M. Rohmer a communiqué l'observation suivante (voir *Revue Française de Pédiatrie*, décembre 1928) :

M... Raymond, né le 12 avril 1927, admis le 10 septembre 1928.

Antécédents familiaux : parents et quatre autres enfants bien portants.

Antécédents personnels : cinquième enfant, s'est normalement alimenté et a bien prospéré jusqu'à l'âge de neuf mois. A ce moment, affection grippale. Depuis cette époque l'enfant vomit de temps à autre mais continue à progresser.

Depuis quinze jours avant l'admission de l'enfant, il vomit tout ce qu'il prend et dépérit rapidement. Après avoir consulté plusieurs médecins il nous est amené le 10 septembre 1928.

Nous trouvons un enfant fortement anémique dont l'état général est misérable. La taille est de 63 cm., le poids de 7.000 gr. Outre une légère anémie on ne lui trouve cependant aucun organe malade ; ni rachitisme, ni tétanie. Aucun signe d'hérédosyphilis. Cutiréaction à la tuberculine et Bordet-Wassermann négatifs.

On lui présente un biberon de lait dont l'enfant boit avidement quelques gorgées pour rejeter aussitôt non digéré. En explorant l'œsophage avec une sonde molle on rencontre au niveau de la bifurcation un obstacle qu'on ne peut pas franchir.

Comme l'enfant vomit aussi le lait baryté qu'on essaie de lui faire prendre on injecte du lipiodol qui donne l'image suivante : une dilatation cylindrique de la partie supérieure de l'œsophage qui descend jusqu'à la sixième vertèbre dorsale. Du bord inférieur de la partie dilatée le lipiodol descend sur une longueur de $1\frac{1}{2}$ cm. en un filet très mince d'un diamètre d'à peine de 1 mm. Au-delà de cette partie sténosée l'œsophage semble être normal. Une partie du lipiodol se trouve déjà dans l'estomac au moment où l'on prend la radiographie.

L'examen radiologique démontra donc que nous nous trouvions en présence d'une forte sténose de l'œsophage qui était évidemment la cause des vomissements qui avait amené l'enfant à la clinique. Les tentatives de franchir l'obstacle avec des sondes rigides et très minces échouèrent. Etant donné l'extrême faiblesse de l'enfant on remit à plus tard d'autres recherches sur la nature de la sténose, en particulier, exploration œsophagoscopique et on tâcha de remonter avant tout son état général. La mère nous avait indiqué que l'enfant supportait de petites quantités de liquide et qu'il ne régurgitait le lait que lorsqu'on lui en donnait au-delà de 50 gr. D'autre part, la radioscopie nous avait confirmé que l'endroit sténosé était perméable au lipiodol. On commença donc le 12 septembre à nourrir l'enfant avec 10 fois 50 gr. de lait pur hyper-sucré tout en lui donnant de la solution de Ringer et de la solution glucosée par lavements. Dès l'après-midi du deuxième jour de ce traitement, les vomissements cessèrent ; le soir l'enfant eut une première selle. Le troisième jour on supprima les lavements et on donna 900 gr.

de lait hyper-sucré par portions de 50 gr. Pendant 4 jours, l'enfant eut encore quatre à cinq vomissements par jour, puis ceux-ci disparurent complètement. Le poids de l'enfant (qui était fortement déshydraté à son arrivée) a augmenté de 900 gr. pendant les 4 premiers jours du traitement. A partir du 21 septembre l'enfant prit un litre de lait avec 5 % de sucre et 2 % de mondamine en vingt repas à 50 gr. L'état général s'améliora à vue d'œil avec l'augmentation du poids. Le 8 octobre on donna des repas de 100 gr., le 10 octobre de 200 gr., ils furent supportés sans vomissements. A partir du 13 octobre l'enfant eut une nourriture normale se composant de deux fois 200 gr. de lait, deux fois 200 gr. d'une bouillie épaisse au lait et de 200 gr. d'un mélange de purée de légumes et de pommes de terre avec de la viande hâchée ainsi que des fruits. Un nouveau tubage pratiqué à ce moment montra qu'une sonde molle d'un calibre ordinaire passait sans la moindre difficulté. De même, on constata devant l'écran radioscopique que la bouillie de contraste traversait l'œsophage sans subir le moindre arrêt; la sténose avait disparu.

L'enfant quittait le 27 octobre en bon état avec une alimentation normale, il pesait 9.160 gr.

M. Hautant a publié une observation de spasme de l'œsophage chez un enfant de 14 mois (*Annales de laryngologie*, novembre 1933).

La petite Renée T..., âgée de 14 mois, présente depuis le dernier trimestre des troubles de déglutition à marche

progressive. Un pédiâtre pense qu'ils sont liés à une lésion œsophagienne.

L'état général commence à être déficient. Pendant deux mois le poids est resté stationnaire, depuis trois semaines il a diminué de 600 gr. L'aspect de l'enfant est blafard ; les chairs sont encore assez fermes et il n'y a pas de signes de dénutrition accentuée.

La maman veut nous donner immédiatement la démonstration du trouble de la déglutition. Elle tend un biberon que l'enfant saisit avec avidité. Il fait six à sept tétées gloutonnement et s'arrête : alors il est secoué par de violentes quintes de toux, son visage devient rouge, vultueux et il rend le lait qu'il vient d'avalé.

Ce n'est pas un enfant vomisseur. Le lait qu'il vient d'avalé n'est pas un lait caillé et n'a pas subi l'action du suc stomacal.

Il ne s'agit pas de simple régurgitation telle qu'en présente les nourrissons après une tétée trop copieuse ou bien à la suite de déplacements brusques du corps car la quantité de lait rejeté est trop abondante pour être la conséquence de ce petit trouble presque banal de la motricité stomacale.

Contrairement à l'avis des parents l'enfant ne rejette pas tout le liquide qu'il vient d'avalé. Il suffit de considérer son état général. La langue n'est pas sèche, les yeux ne sont pas excavés, la peau n'est ni flasque ni ridée. En somme il y a un trouble marqué dans la déglutition mais pas un obstacle complet.

Un examen radiographique s'impose malgré ces difficultés, l'absorption d'une bouillie barytée légère montre

une diminution du calibre de l'oesophage à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales au niveau de la bifurcation de la trachée. La sténose est loin d'être complète ; elle a 1 cm. 1/2 à 2 cm. de hauteur, elle est cylindrique sans aucune déformation des parois.

L'exploration de l'oesophage à la sonde est aisée. Une bougie de 8 puis une seconde de 10 mm. de diamètre traversent facilement le conduit œsophagien. Aucune résistance, aucune trace sanglante sur la bougie. Il ne s'agit certainement pas d'un rétrécissement de l'oesophage par lésion organique de la paroi.

D'ailleurs, la marge de l'infection n'a pas été progressive ni surtout continue. Pendant les deux premiers mois les troubles de la déglutition se manifestèrent trois à quatre fois par semaine. Ils survenaient brusquement et complètement. Dans les intervalles la déglutition était tout à fait normale. Ce n'est que depuis quelques semaines que les accidents dysphagiques sont devenus subintrants et cependant ils ne surviennent pas à toutes les tétées. Ils sont beaucoup plus accusés que ne le comporterait l'état anatomique de l'oesophage. Un élément physio-pathologique est certainement surajouté. Pour toutes ces raisons, le diagnostic incline vers l'hypothèse d'un spasme œsophagien.

Il ne semble pas que la cause de ce spasme soit d'ordre médiastinal. L'examen radiographique n'a décelé aucune cause anormale. Pas de tumeur hilaire.

Éliminons toute malformation congénitale puisque les troubles ne sont apparus que vers le onzième mois.

L'enfant ne présente aucun signe de contraction spas-

modique. Le pédiâtre a abandonné l'hypothèse d'une manifestation fruste de tétanie.

L'enfant n'a avalé aucun liquide corrosif, ni corps étranger. Cependant, depuis plusieurs mois sa nourrice prépare des purées très épaisses ; elle y glisse parfois quelques particules de viande et des fragments de bananes écrasées. Peut-être un bol alimentaire trop volumineux a-t-il été le point de départ des accidents spasmodiques ?

Il n'y a pas de signes de véritable spasmophilie. Cependant, la notion de terrain est prédominante et elle va diriger toute la thérapeutique.

Cet enfant est un tyran. A tout moment, il crie et il s'agite. Craignant qu'il ne soit frappé d'inanition, à chaque instant maman ou nourrice lui présente son biberon.

D'ailleurs ses antécédents névropathiquee sont chargés. Son père est neurasthénique, la mère agitée et en perpétuel mouvement. Il faut tout d'abord isoler cet enfant et le rééduquer.

Il est placé à côté d'autres enfants qu'il égaie. Il est alimenté à la cuiller et à heure fixe. Des injections sous-cutanées de sérum glucosé, un goutte à goutte rectal soutiennent son état général.

Malgré l'absence d'autres manifestations spasmodiques les médications générales de la spasmophilie sont indiquées.

La teinture de belladone à la dose de 1 à 2 gouttes peut être ainsi indiquée. Les anti-spasmodiques tels que le benzoate de benzile ont agi heureusement sur ce petit malade : toutes les quatre heures deux gouttes de benzi-

nol dans une cuillerée à café d'eau ou bien deux gouttes de rhodazil.

Cet enfant présentait des signes nets d'obstruction nasale : mucosités persistantes dans les fosses nasales, bouche toujours largement ouverte. Deux coups de pince de Lubet-Barbon ont désobstrué le cavum. Cette thérapeutique agit souvent avec succès sur les vomissements des nourrissons.

Ainsi l'isolement et la rééducation, les anti-spasmodiques, l'ablation de l'amygdale de Luschka ont eu en une semaine raison de ce spasme infantile de l'œsophage.

Observation de Margau, *Médical record*,
New-York, 1911.

L'enfant Raymond Krebs, âgé de 9 mois, est apporté à l'hôpital Garfield, le 27 janvier 1911.

Antécédents héréditaires : les parents bien portants ; un frère de 4 ans en bonne santé ; il n'y a pas eu d'autre enfant dans la famille, les grands-parents paternels sont bien portants. Le grand père maternel est mort à l'âge de 57 ans du mal de Bright.

La grand'mère est en bonne santé.

Antécédents personnels : né à terme le 4 avril 1910. Poids à la naissance : 8 livres. Nourri au sein pendant six mois.

La maladie actuelle a débuté trois semaines après la naissance par des vomissements. Après chaque tétée, l'enfant rejetait un peu de lait. Pendant les deux premiers mois ces vomissements n'inquiètent pas la mère ;

d'autant plus que le poids de l'enfant augmente ; à trois mois, il pèse 16 livres. Aussi la mère suppose que l'enfant boit trop vite, ou prend trop à la fois.

Au courant du troisième mois, elle constate que l'enfant a souvent le hoquet ; d'autre part, en massant l'estomac, elle remarque une grosseur du volume d'une noix qui siège à droite, mais qui les jours suivants se déplace à gauche.

Les vomissements persistent, deviennent plus abondants, le lait reflue par la bouche et les narines. La mère se décide à aller consulter le Dr R..., qui parle du « marasme infantile » et prescrit un médicament. Après la seconde prise de ce médicament, l'enfant, couvert de sueurs froides tombe dans le coma qui dure trois quarts d'heure.

La mère va chez le Dr G... Celui-ci examine l'abdomen de l'enfant pendant qu'il tète et constate des mouvements anormaux : des ondes très marquées traversent l'abdomen et disparaissent lentement. Le Dr G... pense à la sténose congénitale du pylore et conseille l'alimentation par le petit lait à doses fractionnées.

L'enfant continue à dépérir rapidement. On demande les Drs S..., G... et L... en consultation. Ils prescrivent le champagne par 10 gouttes toutes les demi-heures, une cuillerée à dessert de bouillie de céréales tous les quarts d'heure et du bromure de potassium.

Il y a une amélioration pendant une semaine, puis l'état de l'enfant s'aggrave ; les urines sont presque supprimées, les extrémités œdématisées et froides.

Le Dr Z..., prescrit des frictions pour réchauffer l'enfant

et décide au bout de quelques jours de le transporter à l'hôpital pour un examen radiographique.

Mais l'état de l'enfant devient de plus en plus grave. Les vomissements deviennent plus abondants, la mère constate que l'enfant rejette parfois beaucoup plus qu'il n'a ingérer.

Les selles sont vertes.

Le régime n'influence en rien les vomissements.

Cependant, de temps en temps, survient une amélioration qui dure un ou deux jours, maximum trois semaines.

Puis les vomissements reprennent, laissant l'enfant chaque fois dans un état de plus en plus piteux.

Tous les deux jours surviennent des crises : l'enfant tombe dans le coma avec sueurs froides. Ce coma dure de une à quatre heures.

Devant cet état, les Drs L... et G..., conseillent l'opération, mais la mère s'y oppose et va consulter le Dr G... qui pose le diagnostic de paralysie infantile et méningite spinale avec un abcès temporo-occipital gauche.

Il prescrit l'alimentation au jus de viande par cuillerée à thé toutes les quatre heures, une cuillerée de crème coupée d'eau à parties égales toutes les quatre heures et trois cuillerées par jour de jus d'oranges.

Il y a une amélioration qui dure deux semaines et puis un nouvel accès avec coma.

La mère désespérée demande conseil au Dr W..., qui essaie le traitement thyroïdien et les lavements alimentaires mais sans aucun résultat.

Alors la mère retourne chez le Dr G..., qui a posé le

diagnostic de sténose pylorique et qui a conseillé l'intervention.

Le Dr G..., adresse le petit malade à l'hôpital Garfield.

D'après ce récit de la mère, l'auteur pense d'abord à un pyloro-spasme et se propose de faire la dilatation suivant la méthode de Einhorn.

Mais en examinant l'enfant, on constate que très peu de liquide passe dans l'estomac. On n'entend pas le second bruit de déglutition. Par moment l'enfant absorbe avidement 100 à 150 cmc. de liquide et le garde jusqu'à ce qu'on le couche, aussitôt après le liquide reflue par la bouche.

D'autres fois, c'est une quinte de toux qui fait entendre un bruit de liquide dans la poitrine, suivi d'une régurgitation.

Quand on tient l'enfant verticalement, la percussion révèle une matité correspondante à la partie supérieure de l'œsophage. On essaie le cathétérisme, et la plus petite bougie ne passe pas.

On essaie une sonde molle en caoutchouc n° 8 qu'on finit par introduire après plusieurs tentatives.

On introduit par la sonde un peu de liquide; la capacité gastrique ne dépasse pas 120 cm³.

On pose le diagnostic de cardio-spasme.

L'enfant est très émacié, il ne pèse que sept livres et demie (à neuf mois); la peau est en mauvais état.

On met une sonde à demeure, par laquelle on introduit 15 cm³ de lait tiède toutes les heures.

On donne un bain chaud suivi de frictions à l'alcool, on enveloppe l'enfant dans du linge chaud. Il s'endort.

Dès la première alimentation, l'enfant paraît beaucoup mieux.

On laisse la sonde pendant quatre jours en augmentant progressivement la quantité de lait sans dépasser 60 % de la quantité que prend normalement un enfant de cet âge.

A la fin du quatrième jour, on enlève la sonde et on la réintroduit le lendemain matin.

On décide de ne la retirer que le soir après le dernier repas pour permettre à l'enfant de mieux reposer.

A trois heures du matin, on présente à l'enfant un biberon : il boit très bien sans régurgitation.

Le repas suivant est encore pris par la bouche et bien gardé. Après le troisième, la mère constate que l'enfant s'agite, tousse et rejette du lait.

On remet la sonde qu'on laisse jusqu'à la fin de la journée. Tous les soirs on retire la sonde ; au repas suivant, l'enfant boit son biberon et on ne remet la sonde que lorsque les signes de spasme réapparaissent.

Pendant la deuxième semaine, on prend des sondes de diamètre croissant pour dilater le cardia.

A la fin de la deuxième semaine, on n'a plus besoin de recourir à la sonde. Petit à petit, l'enfant a été ramené à la vie normale d'un enfant de son âge. L'enfant n'a plus présenté aucun trouble. Son poids est monté de 7 livres et demi (à son arrivée à l'hôpital) à 17 livres (au moment de la présentation du petit malade).

M. Genevrier, dans la *Pratique médicale des Enfants* rapporte le cas d'un enfant de douze ans qui faisait de véritables crises de dysphagie à la vue de certains

aliments, en particulier des liquides, et qui vomissait périodiquement après les avoir ingérés.

M. Comby cite celui d'une fillette de sept ans vue à l'hôpital Trousseau, dont la mère est très nerveuse et qui présente de l'œsophagisme pour les solides.

Voici maintenant deux observations de Jacques rapportées dans les *Annales de Laryngologie* (octobre 1926).

OBSERVATION 1. — Le jeune D... m'est présenté en octobre 1922 par ses parents que désespère une singulière infirmité datant de la première enfance et rebelle à tous les traitements.

C'est un petit bonhomme de sept ans à la mine éveillée, mais malingre au point de paraître de deux ans plus jeune que son âge. La face est pâle, mince, le front étroit, bombé et haut ; les pavillons auriculaires très développés paraissent plus grands encore du fait de leur décollement. La voûte palatine est remarquablement étroite, les incisives médianes divergentes. Pas de signe de rachitisme apparent. C'est plus qu'un retardé par sous-alimentation : c'est un malvenu, un dystrophique.

Dès les premiers mois de sa vie, l'enfant D... a donné des signes de déglutition difficile, avalant très lentement et interrompu au cours de ses tétées par des régurgitations alimentaires et salivaires fréquentes. Vainement on l'a traité comme spasmodique par des moyens physiques et médicamenteux : tantôt mieux, tantôt plus mal, il

mène une existence précaire sans jamais prendre le dessus. Une exploration radioscopique consciencieusement pratiquée à diverses reprises a montré une dilatation supra-diaphragmatique cylindroïde de moyen degré avec accentuation marquée du détroit intra-diaphragmatique qu'on soupçonne être due à un rétrécissement organique.

La dysphagie existe aussi bien pour les solides que pour les liquides : pourtant l'usage de certains de ceux-ci qui plaisent à l'enfant (gâteaux secs, madeleines) semble faciliter la déglutition ultérieure des autres. Du reste, les troubles semblent n'obéir à aucune règle et présentent de temps en temps des paroxysmes très pénibles sans aucune périodicité.

L'œsophagoscopie me montre l'œsophage libre et sain jusqu'à 24 cm. de l'arcade dentaire supérieure. En ce point la lumière du canal se réduit brusquement à un orifice elliptique transversal de 7 mm. sur 3 environ, orifice à bords rigides et nullement dilatables.

La pression du tube de 10 mm. refoule et contusionne la muqueuse sus-jacente sans triompher de la résistance fibroïde de l'anneau strictural dont l'épaisseur semble plus accusée en arrière. La région sténosée admet à frottement une bougie urétrale en gomme du numéro 20. Son aspect du reste ne rappelle en rien les orifices cicatriciels, blancs, jaunâtres, des rétrécissements par caustiques pas plus que les formations valvulaires qui ont été décrites dans certaines sténoses congénitales.

Il s'agit manifestement d'une contracture tonique. Quelques jours plus tard, d'ailleurs, la figure œsophagoscopique avait changé et offrait une fente frontale légère-

ment oblique, bordée de deux bourrelets sillonnés de veinosités apparentes.

Le traitement institué consista en dilatations extemporanées à la bougie pratiquées de huit jours en huit jours avec comme modificateur de terrain de l'iodure d'arsenic à l'intérieur.

Je ne pouvais me défendre en effet de l'idée que cet enfant était entaché d'hérédité syphilitique, encore que les caractères de la sténose ne plaidassent nullement en faveur d'une construction d'origine gommeuse.

Sous cette influence, les troubles parurent s'amender et l'enfant commença à reprendre du poids ; les bougies admises variaient du 20 au 25. Encouragé, je prescrivis le calomel à la dose de 2 cgr. par jour pendant quelques jours consécutifs suivie d'une interruption de même durée afin de ménager les voies digestives très fragiles du sujet. A la date du 7 janvier 1923, le père m'écrit que le mieux est très sensible et que l'enfant est reparti cette fois : les repas et les nuits sont excellents.

Plus de nouvelles pendant deux mois, puis fin mars j'apprends que le petit patient a fait successivement à quinze jours d'intervalle, après un essai de mercurialisation externe par frictions (2 gr. par jour) qu'avait conseillée le médecin, deux crises d'intolérance absolue avec hyper-sécrétion salivaire profuse : crises dont la première, en dépit de son apparente gravité, a cédé en quelques jours à des lavements de sérum physiologique et à la morphine associée à l'atropine. La seconde en revanche a exigé une gastrotomie.

A la suite de cette intervention, l'alimentation buccale

s'est rétablie spontanément dans des conditions presque normales, en sorte que la sonde gastrique ne sert que d'émonctoire à des sécrétions d'une très grande acidité. C'est pendant la première partie de la nuit surtout que les sécrétions stomacales s'exagèrent, s'accompagnant de douleurs, de crampes, d'énervement et de transpiration.

Un an plus tard, les parents m'informaient que la situation était meilleure, mais que l'enfant devait garder sa fistule pour donner issue au liquide gastrique hyperacide.

OBSERVATION II. — Une fillette de deux et demi, très en retard physiquement et réduite dans toutes ses dimensions, est prise de temps à autre depuis sa naissance de crises d'intolérance alimentaire absolue avec régurgitations presque immédiates accompagnées d'accès de toux si on insiste pour obtenir la déglutition des aliments introduits dans la bouche. Ces crises durent de huit à quinze jours pendant lesquels l'enfant s'amaigrit considérablement et surviennent tout à fait capricieusement. Comme il existe de grosses amygdales, le médecin a cru devoir incriminer la gorge, d'autant plus qu'il y a eu antérieurement une atteinte de diphtérie. Il est facile cependant de constater, en examinant la fillette au moment de ses crises, qu'il s'agit bien de dysphagie œsophagienne. Celle-ci s'accompagne, du reste, de crampes douloureuses et de rejets de mucosités glaireuses, mélangées de débris alimentaires. En même temps on note une ébauche de convulsions avec révulsion oculaire. Instruit par une expérience antérieure, nous avons prescrit avec un succès immédiat les

alcalins à l'intérieur ; tandis que tous les antispasmodiques semblaient inopérants. Cette enfant était de père syphilitique avéré. Elle avait un jeune frère atteint de dystrophie générale hérédo-spécifique nette et un frère aîné porteur d'une perforation spontanée de la cloison.

Voici maintenant l'observation d'une dysphagie permanente rapportée par M. le Dr Guisez.

Il y a un an et demi, cette enfant a commencé à rendre ses aliments et, chaque fois qu'elle se contrariait ou se mettait en colère, ses aliments ne passaient plus. Elle restait ainsi souvent pendant plusieurs heures dans cet état ; mais pendant plusieurs jours également elle ne présentait aucun trouble de la déglutition.

Depuis trois mois, les symptômes sont plus accentués.

L'enfant vomit maintenant beaucoup plus souvent.

Certains jours, elle rend des aliments dix ou vingt fois, quoique avec parfois des accalmies. Depuis 15 jours, l'état est devenu inquiétant.

Les vomissements sont pour ainsi dire quotidiens. L'enfant a beaucoup maigri. Elle pesait 23 kgr. il y a un an ; actuellement elle pèse 19 kgr.

La mère nous explique que les vomissements suivent de très près l'ingestion alimentaire ; ceux-ci se produisent après n'importe quel repas. Elle rend souvent des aliments ingérés la veille. Son état normal, nerveux, semble influencer de façon évidente ses vomissements.

Comme antécédents, on trouve chez elle de la chorée dont elle a subi les premières atteintes il y a trois ans et,

à la suite d'une nouvelle atteinte, survenue il y a un an et demi, les symptômes dysphagiques se sont déclarés.

Son père était tuberculeux. Sa mère est nerveuse mais ne paraît pas avoir d'autres tares. L'enfant a une sœur de dix ans qui est bien portante.

L'examen clinique (Dr Leullier) donne : ptose rénale droite, foie légèrement abaissé et augmenté de volume. L'auscultation laisse soupçonner la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique droite.

Amaigrissement très marqué. Ventre saillant, surtout dans la station verticale.

Premier examen radiologique (Dr Leullier, 3^e février 1914). L'enfant absorbe devant l'écran un lait bismuthé renfermant 50 gr. de carbonate de bismuth.

L'œsophage se remplit aussitôt et se montre élargi.

Il se termine au niveau du cardia en fuseau et montre, immédiatement au-dessus, une dilatation angulaire ; des contractions vermiculaires se produisent aussitôt, mais sans résultat. L'image garde le même aspect pendant la demi-heure qui suit l'ingestion et au cours de laquelle plusieurs examens sont pratiqués.

L'enfant ne vomit pas et part sans que la plus petite bouchée bismuthée ait franchi l'orifice sténosé du cardia.

Deuxième examen. — On fait avaler du bismuth le matin. L'enfant revu à 4 heures de l'après-midi offre une image qu'on peut interpréter comme suit : plus de bismuth dans l'œsophage. L'estomac est rempli par le fond où le bismuth s'étale en demi-lune.

Une partie a déjà franchi le pylore, passé dans le grêle et on commence à apercevoir le côlon dont les parties

latérales extrêmes, cæcum et angle splénique, sont visibles, le transverse étant probablement caché par l'ombre du fond de l'estomac.

Conclusion : sténose d'origine inconnue siégeant juste à proximité du cardia au niveau de la portion diaphragmatique de l'œsophage. Estomac ptosé, atone, et pylore très franchissable.

Examen œsophagoscopique fait sous chloroforme, le 21 février 1914. On constate les lésions suivantes : la bouche œsophagienne se laisse facilement franchir par un tube de 10 mm. et de 35 cm. Dès que la région cervicale est franchie, on arrive dans une cavité anormalement dilatée de la portion thoracique de l'œsophage. Les parois en sont macérées, et cette cavité est pleine de débris alimentaires, bien que l'enfant n'ait pas mangé depuis la veille au soir. La contenance semblait d'environ 1 litre, ce qui est très volumineux pour un enfant de cet âge.

Dès que le tube arrive dans la région cardiaque, l'œsophage se resserre. On constate que la muqueuse forme, au niveau du cardia, une sorte de bourrelet très saillant. L'orifice est exactement fermé, contracturé et, même après cocaïnisation ; il ne laisse pas franchir le tube œsophagoscopique.

Seule une sonde filiforme n° 9 peut passer et on la laisse à demeure une heure de façon à permettre un cathétérisme ultérieur.

Par la suite, on a simplement introduit des sondes de plus en plus grosses pour dilater le cardia.

Dès les premières dilatations, l'alimentation se fait plus

aisément : les vomissements disparaissent pour ne plus reparaitre, et on arrive à passer des bougies n^o 40, calibre sensiblement normal.

Il s'agissait là, conclut Guisez, d'une forme de spasme intermittent au début, devenu permanent dans la suite : le cardia s'étant obstrué par l'hypertrophie musculaire donne l'aspect d'une sténose organique, mais on ne peut parler de sténose congénitale, car elle n'en a pas les caractères et il semble bien que le spasme soit primitif. Le bourrelet musculaire fibreux est secondaire à l'état de contracture.

Conclusions.

I. — A l'occasion d'une observation de *spasme de l'œsophage* chez un nourrisson (non publiée jusqu'alors), nous avons recherché ce qui avait été écrit jusqu'à ce jour sur cette question.

II. — Le spasme de l'œsophage semble *moins rare* qu'on ne pourrait le supposer chez l'enfant et le nourrisson.

III. — Le spasme peut aussi bien siéger au niveau de la *bouche œsophagienne* qu'au niveau du *cardia* ou même de la *partie moyenne* de l'œsophage.

IV. — Le plus souvent, le *spasme évolue par crises* survenant à intervalles plus ou moins éloignés chez le nourrisson et le jeune enfant et pouvant entraîner chez l'enfant plus âgé par leur répétition une *dysphagie totale*.

V. — Pour *affirmer le diagnostic* de spasme œsophagien, un examen clinique ne suffit pas.

Plusieurs *examens complémentaires* (cathétérisme, œsophagoscopie, radioscopie, radiographie) sont indispensables et permettront d'éliminer d'autres affections

telles que le rétrécissement congénital ou cicatriciel, le méga-œsophage, etc.

VI. — De toutes les *théories pathogéniques* que nous avons exposées, nous retiendrons surtout qu'il existe :

- a) Un *facteur de terrain* comportant une susceptibilité de l'appareil nerveux ;
- b) Un *facteur local* insuffisant à déclencher à lui seul les troubles constatés.

VII. — C'est pourquoi un *traitement général* d'une part et un *traitement local* d'autre part seront de mise.

A ce prix, le *pronostic* de cette affection sera excellent.

Vu : le Président de la thèse,

LEREBOULLET.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur :
l'Inspecteur de l'Académie,

A. GODART.

BIBLIOGRAPHIE

- Abrand.* — Cité chez Husler.
- Ashby (Hugh P.).* — Cl. Journal, 50, 1921, 205-206.
- Adam.* — Archives of Pediatrics, 1909.
- Baudin.* — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. Thèse Paris, 1906.
- Baghdassarian.* — Cardiospasme idiopathique avec dilatation consécutive de l'œsophage. Thèse Paris, 1908.
- Bensaude et Rivet.* — Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (Tribune médicale, 1909, XII p. 55).
- Benassi (E).* — Sull'esofogospasma essenziale permanente nel bambino (Radiol. Med., 17, 1334-1345, nov. 1930).
- Bertier.* — Les sténoses du cardia. Th. Paris, 1907.
- Beatty.* — C. C. Proc. of the Royal Soc. of Medec., 19, 1926.
- Beck.* — Monatsschr. f. Kinderheilk Orig., 9, 1910, 55.
- Brow-Kelley.* — Sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage (The journal of laryngology, 1912, p. 658).
- Bryant.* — Cardiospasm, a fonctionnel stenosis of the œsophagien at the cardia (J. M. Assoc. Mima, 1908, XXVIII, p. 117 et 1909, p. 112).
- Chauffard.* — L'œsophagisme (Rev. gén. cl. et thérapeutique, 4, 1904, XVIII, p. 209).
- Chevalier (Jackson).* — J. of laryngology, août 1923.
- Comby.* — In Traité des maladies des enfants, de Grancher et Comby.

- Pharyngisme et œsophagisme chez les enfants (Arch. de méd. des enfants, 1920, pp. 247-250).
- Dechaume (Jean)*. — Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. Rôle pathogénique des lésions acquises des tuniques musculaires. Thèse Lyon, 1924.
- Dufourmentel*. — Essai d'interprétation de path. du spasme de l'œs. (Soc. oto-rhino-laryn., 30 oct. 1920).
- Eschehlmann*. — Bull. of the Buffalo gen. hosp., I, 1923, 24-26.
- Freund*. — Monattsschr. f. Kinderheilk., 2, 1914, 15-19.
- Frælich*. — Cité chez Husler.
- Goeppert*. — Therapeut. Monatsschr., 1908.
- Guisez*. — Diagnostic et traitement des rétrécissements œsophagiens et de la trachée, 1 vol. Masson, 1923.
- De la pathogénie et des différentes formes de phrénocardiospasme (*in* Presse médicale, 23 mai 1934).
- Les sténoses congénitales de l'œsophage (*in* Presse Médicale, 27, 2 avril 1913).
- Guisez*. — Nouveau cas de sténose grave non traumatique de l'œsophag. chez un jeune enfant (Ext. du Bulletin trimestriel de la Société belg. d'Otologie, de Rhinologie et de Laryngologie, n° 3, année 1933)
- Bulletin de la Société de chirurgie, avril 1910, 17 juin 1932.
- Sténoses graves à l'œsophag. chez les jeunes enfants (*in* Presse Médicale, n° 21, 14 mars 1931).
- Sténoses œsophagiennes non traumatiques chez les jeunes enfants (Ex. compte rendu des séances de la société française O.-R.-L., Congrès de 1932).
- Hess (Alfred P.)*. — Am. Journal of dis. of children, 7, 1914, 184-207.
- Husler*. — Zeitschr. f. Kinderheilk., 16, 1917, 403-422.
- Jacques*. — Spasme de l'œsophag. chez l'enfant (Ann. de mal. oreilles et larynx, 909-902, oct. 1926).

Larozière. — Cité chez Husler.

Lesage (A.). — La maladie spasmodique (*In* Les maladies du nourrisson, 1 vol. Masson. Paris, 1911).

Lesage. — Ann. méd., 1906 (Mal. du nourrisson, 1911).

Lust. — Monatsschr. of Kinderheilk, 27, 1923, 9-8.

Lelong et Aimé. — Projections d'œsophages de nourrisson (*in* Soc. Pédiatrie, 19 décembre 1933).

Landesman. — Du cardiospasme. Thèse Paris, 1917.

Laurent, Lemarié et Aubry. — Précis O. R. L. Masson.

Méry, Guillemot et Génévrier. — La pratique de la maladie des enfants ; II, Maladie du tube digestif, 302).

Monrad. — Acta paediatrica, I, 1021, 29-38.

Morse. — Arch. of Pediatrics, 29, 1912.

Péhu et Bertoye. — Les enfants qui vomissent, 1 vol. (Expansion scientifique française, Paris).

Parez. — Spasme of œsophagus and cardia (*in* children Orvosi Hesi, 74, 1113, 1116, nov. I, 1930).

Reyher (P.). — Zeitsch. f. Kinderheilk, 38, 1924, 492-522.

Ribadeau, Dumas et Debray. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1925, 756-759.

Rotch. — Am. journal of dis. of children, 6, 1915.

Rohmer. — Sténose spasmodique de l'œsophage chez un nourrisson (Rev. franç. de Pédiatrie, 1928, pp. 805-808).

Rouèche et Guisex. — Sténose cong. chez un enf. de 2 ans (Soc. de Pédiatrie de Paris, 15 décembre 1931).

Sargnon (A.). — Le méga-œsophage (Arch. franco-belge de chirurgie, XXIX année, n° 7, juillet 1926).

Tudhem. — Ueber den Speiserohrenkrampf beim Kinde (Arch. f. Kinderh., 96, 65-88, 1932).

Tanturri (D.). — Due casi di spasmo œsofageo in bambini (Rassegna ital. di oto-rhino-laryng. d., 89-95, may-june, 1929).

Variod, Peroneau et Grandjean. — Traité et pratique de la maladie des enfants, oct. 1903. Doin, 1921.

Weill (E.). — Pharyngospasme infantile ou anorexie mentale (Journal de méd. de Lyon, 20 février 1922, pp. 91-99).

Weill et Pehu. — Les malformations congénitales du tube digestif (In traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, vol. XXIV, t. I. Pédiatrie. Maloine, Paris, 1923).

